Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der grofsen Ganglien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Matthias Agerley

Medizinalpraktikant aus Blans.

Berlin 1910.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0021

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Symptomatologie und Pathologie der Tumoren der grofsen Ganglien.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Matthias Agerley

Medizinalpraktikant aus Blans.

Berlin 1910.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Nr. 34.

Rektoratsjahr 1909/10.
Referent: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Siemerling,
z. Z. Dekan.

Während früher mit der Diagnose „**Tumor cerebri**“ zugleich auch das Todesurteil über den Patienten ausgesprochen war, stehen wir seit dem letzten Viertel des vergangenen Jahrhunderts auf einem wesentlich andern Standpunkte. Das heroische Vorgehen der modernen Chirurgie hat sich in neuerer Zeit auch an das so versteckt liegende und jahrhundertelang als ein „noli me tangere“ angesehene Zentralorgan mit dem Messer herangewagt. Hat doch die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste, eine der größten Errungenschaften der wissenschaftlichen Medizin der letzten Jahrzehnte, einen Weg geschaffen, der bei diesem Leiden zu einer vollständigen und dauernden Heilung führen kann. So exstirpierte Durante mit gutem Erfolge eine in die Orbita gewachsene Geschwulst der vorderen Schädelgrube. Goodlees Verdienst ist es jedoch, zuerst aus unverändertem Schädel eine Hirngeschwulst, die sich nicht durch sichtbare, sondern bloß durch Hirnsymptome verraten hatte, herausgenommen zu haben. Vor allem aber ist es von Bergmann, der deutsche Führer der modernen Hirnchirurgie, der durch sein grundlegendes Werk über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten auf diesem Gebiete bahnbrechend gewirkt hat.

Damit trat die Lehre von den Hirngeschwülsten in eine neue Ära. Denn von nun an bekam die Diagnostik der Cerebraltumoren, die bis dahin in erster Linie doch nur den wissenschaftlichen Theoretiker interessiert hatte, eine große praktische Bedeutung. Ist doch für einen

operativen Eingriff eine genaue Lokalisationsdiagnose die unerläßliche Voraussetzung. Es kann uns deshalb auch nicht wundernehmen, daß die medizinischen Forscher sich jetzt diesem sich neu erschließenden Gebiete der wissenschaftlichen und praktischen Medizin mit wachsendem Interesse und regem Eifer zuwandten. Physiologisches Experiment, klinische und pathologische Beobachtung sowie anatomisch-histologische und entwicklungsgeschichtliche Forschung suchten in schönstem Wettkampfe sich harmonisch zu ergänzen. Und in der Tat, ihre Leistungen sind hoch einzuschätzen. So sind wir heute dahin gekommen, daß wir in vielen Fällen nicht nur imstande sind, die Anwesenheit einer Geschwulst in der unsern Sinnen gänzlich verborgenen Schädelhöhle, sondern auch ihre genaue Lokalisation innerhalb derselben mit Bestimmtheit diagnostizieren zu können.

Im folgenden soll nun nach einem kurzen Bericht über den heutigen Stand der Diagnostik der Cerebraltumoren an der Hand eines speziellen Falles von Hirntumor aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel, der mir von Herrn Geheimrat Siemerling gütigst überlassen wurde, gezeigt werden, wie schwierig intra vitam die Diagnose auf „Tumor cerebri“ unter gewissen Umständen doch noch sein kann.

Die durch Hirntumoren hervorgerufenen Erscheinungen werden nach Griesinger eingeteilt in **Allgemeinsymptome** und **Herdsymptome**. Erstere zeigen das Bestehen einer Hirngeschwulst überhaupt an, sind ganz unabhängig von dem Sitz derselben und haben ihre Ursache in erster Linie in einer durch den wachsenden Tumor bedingten Drucksteigerung im Schädel. Die sogenannten Herdsymptome gestatten dagegen in vielen Fällen einen Rückschluß auf den Sitz der Geschwulst, wenn sie auch an und für sich nichts für Tumor

Charakteristisches darbieten, sondern lediglich ihre Ursache haben in Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns.

Zu den auf gesteigerten intrakraniellen Druck hinweisenden **Allgemeinsymptomen** rechnet man: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, psychische Störung, Pulsverlangsamung, Konvulsionen und Stauungspapille.

Das am konstantesten und häufig sehr frühzeitig sich zeigende Allgemeinsymptom ist der Kopfschmerz, dessen Ursache am wahrscheinlichsten durch Reize der in der Dura sich verzweigenden Äste des Trigeminus zu suchen ist. Hat doch Magendie den experimentellen Nachweis erbracht, daß die Gehirnsubstanz selbst keine Schmerzempfindung vermittelt. Nach Oppenheim ist der Tumorkopfschmerz dumpf und bohrend und ähnelt der Migräne, da er wie diese oft von Übelkeit und Erbrechen begleitet ist. Der Schmerz kann gleichmäßig andauernd oder intermittierend, sich diffus über den ganzen Kopf verbreitend oder an mehr umschriebene Stellen lokalisiert auftreten. In den späteren Stadien der Erkrankung fehlt er fast nie und kann zeitweilig so heftig werden, daß die Patienten vor Schmerzen dem Wahnsinn nahe sind. Er weicht alsdann keiner andern Behandlung als der durch große Morphiumdosen.

Auch der Schwindel kann zu den Frühsymptomen gehören. So teilt Oppenheim einen Fall mit, bei dem die Schwindelanfälle dem deutlichen Ausbruche des Leidens 8 Jahre vorausgingen. Die Patienten klagen häufig über ein dauerndes wüstes, rauschähnliches Gefühl im Kopfe oder auch über plötzlich eintretendes Schwächegefühl, plötzliches Schwarzwerden vor den Augen. Selten sind dagegen Anfälle von wirklichem Schwindel, dem echten Drehschwindel, bei dem der Kranke das Gleichgewicht verliert, zu Boden fällt oder sich doch festhalten

muß, um nicht umzufallen. Zu erklären ist der cerebrale Schwindel wohl durch eine Schädigung des Kleinhirns, das wir als das Zentralorgan des Gleichgewichts annehmen.

Ein sehr wichtiges, aber nicht konstantes Symptom bei Hirntumoren ist ferner das cerebrale Erbrechen. Bei genauer Untersuchung läßt sich leicht eine Magenerkrankung ausschließen. Der Appetit ist unverändert, die Zunge ist rein, Schmerzen in der Magengegend sind nicht vorhanden, und die Nahrungsaufnahme hat keinen Einfluß auf die Auslösung des Brechakts. Als Ursache dieses Erbrechens muß man einen direkten Druck auf das Brechzentrum in der Medulla oblongata annehmen. Mit dieser Annahme stimmt auch die Tatsache überein, daß es am kontantesten und intensivsten ist bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube.

Mit dem Wachsen des Tumors stellen sich fast immer auch psychische Störungen ein. Das spezifische Symptom einer Hirngeschwulst ist die Benommenheit, die auf der Höhe der Erkrankung zur Regel gehört. Anfangs erscheinen solche Patienten nur schwer besinnlich, stumpf und teilnahmslos; doch kann diese Somnolenz später in einen soporösen, ja komatösen Zustand übergehen, d. h. also in völlige Bewußtlosigkeit, ohne die Möglichkeit des Erweckens. In diesem Stadium pflegen Corneal- und Pupillarreflex erloschen zu sein; der Kranke läßt Kot und Urin unter sich. In andern Fällen sind Wahnideen, Halluzinationen, Melancholie und Witzelsucht beobachtet worden. Die psychischen Erscheinungen können bisweilen das erste Zeichen einer Hirngeschwulst bilden. So teilt Wollenberg einen Fall mit, wo eine Patientin wegen halluzinatorischer Delirien ins Krankenhaus aufgenommen wurde, und erst bei der zweiten Aufnahme, die längere Zeit später erfolgte, traten die Erscheinungen eines Hirntumors deutlich auf.

In einer großen Anzahl von Fällen ist andauernd oder häufiger noch vorübergehend der Puls verlangsamt, und zwar gelegentlich bis auf 30 Schläge und darunter pro Minute. Zu erklären haben wir dieses Symptom aus einer durch die Steigerung des intrakraniellen Druckes bedingten Reizung des Vagus. Wenn der Druck allmählich stärker wird und lange Zeit andauert, so kann die verlangsamte Schlagfolge des Pulses durch Vaguslähmung in eine Pulsbeschleunigung übergehen, deren häufiger Eintritt in den Endstadien bei Hirngeschwülsten also leicht verständlich ist.

Der gesteigerte Hirndruck kann ferner durch Reizung der Hirnrinde epileptiforme Konvulsionen auslösen. Diese Krampfanfälle treten oft ganz unter dem Bilde einer Epilepsie auf und unterscheiden sich in nichts von dieser. Darum muß man bei einer im späteren Lebensalter auftretenden epileptiformen Krankheit, wenn chronischer Alkoholismus mit Sicherheit auszuschließen ist, immer an Hirntumor denken. Es sind nämlich mehrere Fälle aus der Literatur bekannt, bei denen die Epilepsie viele Jahre und selbst Dezennien den andern Symptomen vorausging. So haben z. B. Bruns und Oppenheim einen Fall beobachtet, bei dem eine Frau mit ungefähr 25 Jahren epileptische Anfälle bekam, und bei der noch zu Lebzeiten, ungefähr 14 Jahre später, die Diagnose eines Hirntumors gestellt wurde. Die Sektion ergab ein großes Sarkom im Stirnhirn. Auch aus der hiesigen Nervenklinik ist kürzlich erst ein Fall veröffentlicht worden, der sowohl nach den anamnestischen Angaben als auch nach mehrtägiger Beobachtung in der Klinik als eine echte, genuine Epilepsie gedeutet werden mußte. Die Sektion ergab einen Tumor an der Basis des Gehirns, der mit größter Wahrscheinlichkeit die primäre Ursache der Krämpfe gebildet hatte. Besonders häufig treten die Konvulsionen

in Form der Jacksonschen Rindenepilepsie auf und haben dann die Bedeutung eines Herdsymptoms, wie weiter unten näher zu erörtern sein wird.

Das wertvollste objektive Allgemeinsymptom eines Hirntumors ist jedoch die Veränderung an der Sehnervenpapille; denn nach Oppenheim haben wenigstens 90 von 100 Fällen der Stauungspapille ihre Grundlage in einem Tumor cerebri. Über die Entstehung der Stauungspapille gehen die Ansichten der Autoren heute noch auseinander. Doch nehmen zurzeit die meisten Forscher als ursächliches Moment raumbeengende Prozesse innerhalb der Schädelhöhle an. So ist von Graefe der Ansicht, daß durch den gesteigerten Hirndruck die Vena centralis retinae behindert würde, ihr Blut in den Sinus cavernosus zu entleeren, und dadurch eine Stauung entstünde. Schmidt-Rimpler und Manz glauben annehmen zu müssen, daß durch den erhöhten intrakraniellen Druck die Cerebrospinalflüssigkeit in die Lymphscheide des Opticus gedrängt wird, und infolgedessen durch Kompression der Gefäße entzündliche Schwellung und Ödem des Sehnervenkopfes entstehe. Da nun aber, wie Bruns anführt, sogar eine sehr ausgeprägte Stauungspapille lange Zeit bestehen kann, ohne daß die Sehschärfe im geringsten beeinträchtigt wird, oder eine Einschränkung des Gesichtsfeldes eintritt, so ergibt sich daraus für den Arzt die Pflicht, auch nur bei dem leisesten Verdachte auf Neubildung innerhalb des Schädels stets die Untersuchung des Augenhintergrundes vorzunehmen; denn der ophthalmoskopische Befund einer Neuritis optica oder Stauungspapille fällt für die Diagnose, wie oben angegeben, schwer in die Wagschale.

Die bis jetzt besprochenen Allgemeinsymptome machen die Diagnose „Tumor cerebri“ sicher. Es erübrigt noch festzustellen, in welchem Hirnbezirke derselbe seinen Sitz hat. Hierzu verhelfen uns die soge-

nannten **Herdsymptome.** Dieselben sind allerdings mit Vorsicht zu verwerten. Denn einmal gibt es gewisse Tumoren, die, an einer für körperliche Funktionen indifferenten Stelle sitzend, völlig herdsymptomlos verlaufen können; andererseits gibt es solche, die auf entfernter liegende Partien des Gehirns irritierend oder lähmend einwirken können, was Oppenheim als Fernwirkung bezeichnet hat. Je nach dem Vorkommen eines Tumors an den einzelnen Hirnabschnitten haben wir im wesentlichen folgende Herdsymptome zu erwarten.

Die klarsten und am frühesten feststellbaren Krankheitsbilder geben Tumoren, welche die motorischen Zentren des Gehirns befallen, d. h. also hauptsächlich die Zentralwindungen und den Lobus paracentralis. Hier sind nämlich in ganz bestimmten Territorien die sogenannten psychomotorischen Zentren nebeneinander gruppiert. Besonders charakteristisch für Läsionen dieser motorischen Rindenzentren ist das Auftreten von Reizerscheinungen. Sie äußern sich in motorischen Krämpfen verschiedener Art, in choreaartigen Bewegungen, tonischen Spasmen usw. Die wichtigste von der Rinde ausgehende Krampfform aber ist die Jacksonsche Rindenepilepsie, die durch partielle, anfallsweise auftretende, ohne Bewußtseinsstörung einhergehende Krämpfe ausgezeichnet ist. Auf die Krämpfe folgen häufig Monoplegien, später Hemiplegien. Die Lähmungen infolge von Rindenläsion sind spastischer Natur, da mit Ausschaltung der Hirnrinde auch die reflexhemmenden Einflüsse auf das Rückenmark in Wegfall kommen. Krämpfe im Facialis und Hypoglossus zeigen vorzugsweise auf das untere, solche des Arms auf das mittlere, die des Beins auf das obere Drittel der Zentralwindungen und des Lobus paracentralis.

Bei den Geschwülsten in den Stirnlappen haben Bruns u. a. wiederholt auffallende Gehstörungen, ähnlich

der cerebellaren Ataxie, beobachtet, die nach Strümpell wahrscheinlich mit einer Störung der im Stirnhirn gelegenen motorischen Zentren für die Muskulatur des Rumpfes zusammenhängen. Jastrowitz und v. Leyden haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Stirnhirntumoren häufig eine eigenartige psychische Anomalie, die sogenannte Witzelsucht, beobachten könne. Eine Alteration der dritten linken Stirnwindung, des Brocaschen Sprachzentrums, verursacht bei Rechtshändern motorische Aphasie, d. h. gänzliche oder teilweise Unfähigkeit, Worte zu bilden, bei erhaltenem Wortverständnis. Zerstörung im hinteren basalen Teile der unteren Stirnwindung soll Geschmacksstörung machen; im orbitalen Teile führt sie zu Anosmie.

Geschwülste der Schläfenlappen können gekreuzte Hörstörungen oder Gehörstäuschungen (Glockenläuten, Pfeifen, Sausen, Rauschen) zur Folge haben. Ist die linke obere Schläfenwindung befallen, so tritt „Worttaubheit“ und in deren Folge sensorische Aphasie hinzu, d. h. Ausfall des Wortverständnisses. Tumoren der Inselgegend erzeugen die sogenannte Leitungsaphasie, die sich in amnestischer Aphasie oder Paraphasie äußert.

Eine Lokalisation in den Scheitellappen verläuft oft ohne ausgeprägte Symptome. Zerstörung des Gyrus angularis, der das sensorische Schreibzentrum enthält, bedingt Alexie, d. h. Unfähigkeit zu lesen. Das geschriebene Wort wird trotz erhaltener Sehfähigkeit nicht mehr erkannt (Wortblindheit).

Neubildungen des Hinterhauptslappens kennzeichnen sich durch Sehstörungen, die bei einseitiger Läsion als gekreuzte homonyme Hemianopsie auftreten, bei doppelseitiger dagegen zu doppelseitiger Hemianopsie, d. h. völliger „Rindenblindheit“ (Amaurose), oder auch zu sogenannter „Seelenblindheit“ führen können, wobei

zwar noch Gesichtswahrnehmungen als solche möglich sind, aber nicht mehr geistig verwertet werden. Also der „Seelenblinde“ sieht zwar noch, weiß aber nicht, was er sieht.

Balkentumoren sind durch Paraparese und Ausfall vieler Assoziationsbahnen charakterisiert.

Geschwülste der inneren Kapsel, und vor allem der sie einschließenden großen Stammganglien, können lange Zeit symptomlos verlaufen, andererseits aber auch durch Einengung und Verdrängung der hier dicht nebeneinander liegenden motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen gleichzeitig gekreuzte Hemiplegie im Gebiete von Zunge, Gesicht, Arm und Bein, ferner gekreuzte Hemianästhesie in denselben Gebieten und gekreuzte Hemianopsie zur Folge haben. Hemiplegie mit unterer Facialislähmung deutet speziell auf einen Sitz im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, Hemiplegie mit Hemianästhesie dagegen auf einen Sitz im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel. Tumoren des Thalamus opticus können sich nach Oppenheim durch die mimische Facialislähmung sowie durch Zwangslachen, oder seltener durch Ausfall der mimischen automatischen Bewegungen äußern.

Eine Affektion der Vierhügel kann zu doppelseitiger Augenmuskellähmung führen, und zwar betrifft die Lähmung oft die gleichnamigen Muskeln auf beiden Seiten. Bei Druck auf die benachbarte Vena Galeni magna wird ein gewaltiger Hydrocephalus internus erzeugt.

Geschwülste des Pons müssen vermutet werden, wenn neben Hemiplegie gekreuzte Facialislähmung vorhanden ist, während Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung und Intentionstremor auf einen Sitz in den Hirnschenkeln schließen läßt.

Ebenso ist eine Lokalisation in der Medulla oblongata anzunehmen, wenn Hemiplegie mit Anarthrie

(artikulatorischer Sprachstörung) und Schlucklähmung verbunden ist. Zu erklären sind diese Erfahrungstatsachen dadurch, daß vom Hirnschenkel an die einzelnen motorischen resp. sensiblen Gehirnnerven zu ihren auf der gegenüberliegenden Seite gelegenen Kernen hinüberzukreuzen beginnen. Dadurch kommt es streckenweise zu einer Nebeneinanderlagerung der Extremitätenbahnen der einen und gewisser Hirnnervenbahnen der anderen Körperhälfte. Findet an solchen Punkten eine Herdläsion statt, so müssen die oben erwähnten alternierenden Hemiplegien entstehen. Die bei Läsion der Medulla oblongata auftretende Sprach- und Schluckstörung erklärt sich durch gleichzeitige Schädigung der Kerne der Vagusgruppe.

Charakteristisch für Kleinhirngeschwülste ist die cerebellare Ataxie, d. h. ein stark ausgesprochenes Schwindelgefühl, so daß der Gang schwankend und taumelnd wird. Auch Zwangsbewegungen wurden beobachtet.

Tumoren der Hirnbasis, die sehr häufig sind, zeichnen sich dadurch aus, daß sie die an der Basis verlaufenden Hirnnerven durch Kompression, oder dadurch, daß die Neubildungen diese mitergreifen, in Mitleidenschaft ziehen. Hat die Geschwulst ihren Sitz in der vorderen Schädelgrube, so kann man häufig Anosmie, Amblyopie und Opticusatrophie beobachten. Wird das Chiasma durch einen medial liegenden Tumor ergriffen, so entsteht auf beiden Augen eine temporale Hemianopsie. Zu den am häufigsten befallenen Nerven gehören außer dem Opticus der Oculomotorius, Abducens und Facialis. Eine Hyperplasie der Hypophysis hat man in ursächlichen Zusammenhang mit der Akromegalie gebracht. Basalgeschwülste der Medulla oblongata, die an sich selten sind, können durch Beteiligung der austretenden Nerven das Bild der Bulbärparalyse vortäuschen.

Nachdem wir uns so über die Anwesenheit eines Hirntumors vergewissert und uns auch über dessen Sitz klar geworden sind, interessiert es uns, weiter zu erfahren, **welcher Art** die Geschwulst sein mag. Darüber lassen sich intra vitam gewöhnlich allerdings nur Vermutungen aussprechen. Die Diagnose über den Charakter einer Hirngeschwulst stützt sich weniger auf das Symptomenbild der Hirnerkrankung als auf die allgemeine Körperuntersuchung, die Ätiologie, das Lebensalter und die Vorgeschichte. Hat Syphilis vorgelegen, oder sind Zeichen derselben noch vorhanden, so ist wahrscheinlich auch der Hirntumor ein spezifischer. Besteht Tuberkulose, oder stammt der Kranke aus tuberkulöser Familie, so ist wahrscheinlich auch die Hirngeschwulst eine tuberkulöse. Ausnahmen von dieser Regel kommen jedoch nicht so selten vor. Finden sich Sarkome, Karzinome, Cysticerken, Echinokokken, Aneurysmen an andern Körperstellen, so ist anzunehmen, daß auch der Hirntumor diese Beschaffenheit hat. Hinsichtlich des Alters des Patienten lassen sich folgende Anhaltspunkte aufstellen: die dominierende Geschwulst des Kindesalters ist der Solitärtuberkel; das Gliom bevorzugt das jugendliche, das Sarkom dagegen das mittlere und höhere Lebensalter. Langsamer Verlauf und apoplektiforme Attacken während desselben sprechen zugunsten des Glioms, während ein rapides Wachstum an einen malignen Tumor denken läßt. —

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen sei es mir gestattet, den mir von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling zur Bearbeitung gütigst überlassenen **speziellen Fall** von Tumor der großen Ganglien mitzuteilen, der sowohl symptomatologisch intra vitam als auch pathologisch-anatomisch post sectionem bemerkenswerte Einzelheiten aufweist.

Krankenbericht.

Anamnese, abgegeben vom Dienstherrn Sch. am 15. IV. 08.

Haushälterin Dorothea V., geboren den 11. VI. 70.

Referent kennt die Frau seit 8—10 Jahren. Früher gesund, soll schon lange, im Frühjahr und Herbst, geklagt haben, daß ihre Brust weh täte. War in der medizinischen Poliklinik; sollte operiert werden, wollte aber nicht.

Vom Manne geschieden vor zirka 1 Jahr wegen Ehebruchs des Mannes. Einen Sohn von 17 Jahren. Über Menses nichts bekannt, heute eingetreten. Seit zirka 5 Monaten Haushälterin beim Referenten, dessen Frau damals angeblich ausgerückt.

Am 10. IV. 08 klagte Patientin über Schwäche im rechten Arm und Bein; das rechte Bein schleppte etwas nach. Wollte abends am 12. IV. aufstehen, fiel plötzlich um; klagte über Schwindel und heftige Kopfschmerzen, gab noch klare Antworten; konnte nicht aufstehen, mußte ins Bett gelegt werden.

Am 13. IV. früh antwortete Patientin nicht mehr, schüttelte nur noch den Kopf. Lag mit geschlossenen Augen da. Schluckte, wenn man ihr etwas reichte; kaute nicht ordentlich; näßte ein. Der Zustand blieb bis heute unverändert. Reagiert jedoch seit gestern nicht mehr auf Anrufe. Von der Lähmung rechts vorher nichts bemerkt. Vollkommen bewußtlos jetzt. Potus negiert.

Wird abends 7 Uhr per Sanitätswagen in Begleitung des Dienstherrn gebracht. Liegt auf der Bahre, reagiert nicht auf Anrufe. Augen geschlossen.

Status praesens: Temperatur 37,0. Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur und Ernährung. Gesichtsfarbe blaß, livide. Augen halb geschlossen. Schädel

auf Druck und Beklopfen anscheinend nicht empfindlich. Bulbi anfangs beide nach links oben gedreht, später divergierend gestellt. Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund.

Lichtreaktion nicht vorhanden.

Konvergenzreaktion nicht zu prüfen.

Augenbewegungen nicht zu prüfen.

Kornealreflex sehr schwach.

Augenlider lassen sich passiv ohne irgendwelchen Widerstand heben.

VII rechts anscheinend < links.

Sprache nicht zu prüfen.

Rachenreflex fehlt. Zunge stark belegt, wird nicht hervorgestreckt.

Rechter Arm liegt steif ausgestreckt auf der Unterlage, fällt beim Aufheben schlaff zurück, während der linke langsam zurücksinkt. Aktive Bewegungen werden nicht ausgeführt. Passiv kann der Arm unter Überwindung starken Widerstandes gebeugt werden, wird aber dann sofort wieder steif ausgestreckt.

Reflexe der oberen Extremitäten: lebhaft, vielleicht rechts Spur > links.

Kniephänomene gesteigert; rechts Spur > links.

Achilles links +, rechts nicht auszulösen, da das rechte Bein steif ausgestreckt daliegt, die Fußspitze dabei stark gesenkt. Starke tonische Spannung der ganzen Muskulatur des Beins. Passive Bewegungen können unter Überwindung starken Widerstandes ausgeführt werden.

Rechts: Babinski, links: Zehen plantar.

Patientin reagiert auf Nadelstiche, rechts anscheinend weniger als links.

Abdominalreflexe fehlen.

Lungen: keine Dämpfung, überall großblasige Rasselgeräusche.

Herztöne rein, Aktion sehr verlangsamt.

Puls klein, sehr leicht unterdrückbar, Frequenz 52.

Radialis weich, nicht geschlängelt.

Patientin näßt andauernd ein; Blase leer.

Abdomen o. B.; Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Sie reagiert nicht auf Anrufe, liegt tief atmend da.

Um $7^1/_2$ Uhr Lumbalpunktion. Druck anfangs 110 mm, sinkt dann rasch auf 40—50 mm. Liquor anfangs klar, dann plötzlich blutig; ca. 6 ccm abgelassen.

Bei längerem Stehen setzt sich das Blut ab, jedoch behält der Liquor eine gelbliche Farbe. Puls nach Punktion ca. 64.

Krankheitsverlauf: 16. IV. 08. Nachts oft unruhig gewesen, hatte Zuckungen im linken Arm und Bein. Puls zeitweise sehr schnell (nach Angabe der Wache). Heute morgen zuweilen langsame Bewegungen (athetoseartig). In beiden Armen langsames Beugen und Wiederstrecken.

Patientin schluckt etwas Flüssigkeit, verschluckt sich aber sehr leicht.

Puls heute morgen noch weich, 60.

Rechts deutlich Babinski. Auch beide Arme werden zuweilen gebeugt und gestreckt.

Gegen Abend liegen auch der linke Arm und das linke Bein steif ausgestreckt da wie das rechte. Keine Zuckungen mehr. Beiderseits Andeutung von Babinski.

Puls abends etwas beschleunigter, 80. Abendtemperatur 38,7.

Puls um 12 Uhr noch kräftig.

17. IV. 08. Exitus plötzlich morgens $4^1/_2$ Uhr.

Sektionsbefund.

Klinische Diagnose: Apoplexie? Paralytischer Anfall? Tumor cerebri?

Anatomische Diagnose: Tumor cerebri links.

Schädeldecke von mittlerer Dicke. Dura gespannt, glatt, glänzend. Windungen beider Hemisphären stark abgeplattet, dicht aneinandergedrängt.

Pia glatt, glänzend. Nerven an der Basis frei; Gefäße zartwandig. An der Basis erscheint die linke Hemisphäre stärker aufgetrieben. Wo rechts Einsenkungen sind, erscheinen links Vorwölbungen; besonders der linke Schläfenlappen ist deutlich größer als der rechte. Länge links 12, rechts $12^1/_2$ cm; Breite rechts 6, links $7^1/_2$ cm.

Auf einem Frontalschnitt vor dem Chiasma erscheint die Partie der großen Ganglien gegen rechts stark verbreitert. Links beträgt die Entfernung von Ventrikelwand bis Rindenoberfläche $6^1/_2$ cm, rechts nur $5^1/_2$ cm. Auf einem zweiten Frontalschnitt hinter dem Chiasma zeigt sich in der linken Hemisphäre ein gänseeigroßer, gut abgegrenzter Tumor, der über die Oberfläche hervorquillt, sehr gefäßreich mit zahlreichen Blutungen, in der Mitte mehr gelblich, sonst grau. Er ragt nach der Mitte und nach unten zu direkt bis an die Ventrikelwand heran, so daß ihn nur ein schmales Blatt vom Ventrikel trennt. Nach außen ist noch eine ca. 2 cm breite Fläche von Hirngewebe vorhanden. Nach vorn ins Stirnbein reicht der Tumor bis zu der Ebene, welche der Spitze des Schläfenlappens entspricht. Nach hinten erstreckt er sich bis zu dem Splenium des Balkens, an dem er nach außen hervorgewuchert ist. Er hat die Hirnmasse vor sich hergedrängt und läßt sich ohne größere Verwachsungen aus ihr herauslösen. In den Randpartien ist der Tumor ziemlich fest, in den Zentralpartien weichlich. Die übrigen Körperorgane ergeben keinen wesentlichen Befund.

Interessant war auch die mikroskopische Untersuchung des Tumors:

Bei der Weigertschen Markscheidenfärbung finden sich in der Neubildung vereinzelte Markfasern, in die der Tumor hineingewachsen ist.

Bei van Giesonscher Färbung stellt sich die histologische Struktur der Geschwulst als ein netzartiges Gewebe dar von massenhaft sternförmigen Zellen (Astrocyten) mit verhältnismäßig wenig Faserbildung. Daneben zahlreiche mit Blut stark gefüllte Gefäße. Einzelne von den Gliazellen erreichen eine erhebliche Größe und enthalten mehrere Kerne.

Bei Ganglienzellenfärbung mit Toluidinblau sieht man zwischen den Gliazellen eingesprengt zahlreiche Ganglienzellen, die zum Teil noch gut erhalten sind. Einzelne dieser Ganglienzellen bieten allerdings bei Betrachtung in Immersion krankhafte Veränderungen ihrer feineren Struktur. Der Kern ist ganz an die Peripherie gelagert, lang gestreckt, wie platt gedrückt. Das Protoplasma der Zelle ist kugelförmig gebläht. Nißlsche Körperchen aufgelöst, die ganze Zelle homogen gefärbt (Chromatolyse). Nach dem Rande der Figur zu sieht man zahlreiche Kernteilungsfiguren in den Gliazellen.

Bei Weigertscher Gliafärbung fällt auf, daß äußerst spärliche Faseranhäufung vorhanden ist. Im Vordergrunde steht überall der Reichtum an Astrocyten.

Epikrise.

Wir sehen also, daß der vorliegende Krankheitsfall von Tumor der großen Ganglien durchaus keinen typischen Verlauf gezeigt hat. Aber die Schwierigkeiten, auf die infolgedessen die richtige Diagnose intra vitam gestoßen war, lassen sich durch den Sektionsbefund hinreichend erklären.

Zunächst erhebt sich die Frage: War die Diagnose „Tumor cerebri“ intra vitam möglich? Darauf müssen wir antworten: Mit Sicherheit nicht. Denn von den oben erörterten Allgemeinsymptomen, die für den Nachweis einer Hirngeschwulst allein in Betracht kommen, war während des kurzen Aufenthalts der Patientin in der Klinik eigentlich nur eins deutlich vorhanden, nämlich die psychische Alteration, bestehend in schwerer Benommenheit bis zum ausgesprochenen Koma. Die Pulsfrequenz war freilich zeitweise etwas gering, nämlich 52—80. Drei Tage vor der Aufnahme soll sie über Schwindel und heftige Kopfschmerzen geklagt haben. Die übrigen Allgemeinsymptome waren entweder nicht vorhanden oder konnten wegen des bewußtlosen Zustandes der Patientin nicht konstatiert werden. Aus diesen Daten ließ sich höchstens ein Hirntumor vermuten, aber nicht mit Bestimmtheit diagnostizieren. Daß wir es jedoch mit einem Krankheitsprozesse im Gehirn zu tun haben müßten, darauf wiesen hin sowohl der komatöse Zustand, der, da eine Vergiftung auszuschließen und im Urin weder Eiweiß noch Zucker vorhanden war, als Ausdruck gesteigerten Hirndrucks aufzufassen war, als auch die wegen der gesteigerten Reflexe und der spastischen Erscheinungen auf zentrale Ursache zurückzuführende rechtsseitige Lähmung. Aber auch innerhalb des Gehirns ließ sich die Affektion aus den bestehenden Herderscheinungen genauer lokalisieren. Die rechtsseitige Hemiplegie deutet auf eine Zerstörung des gesamten Querschnitts der linken Pyramidenbahn hin. Das rechtsseitig positive Babinskische Phänomen bestärkt uns in dieser Annahme. Ist doch positiver Babinski immer ein Zeichen einer organischen Läsion der Pyramidenbahn und erklärt sich durch die Annahme, daß die bei Reizung der Fußsohle eintretende pathologische Dorsalflexion der großen Zehe ein spinaler Reflex sei, der in der Norm

durch den zentralen Hautreflex (Plantar-Rindenreflex) verdeckt ist, bei Abschwächung des letzteren durch eine zentrale Läsion aber nach Art der sonstigen spinalen Reflexe verstärkt wird und nun zum Vorschein kommt. Daß aber neben den motorischen Bahnen auch die sensiblen geschädigt sind, dafür spricht die rechtsseitige Hypästhesie. Ferner weist die rechtsseitige Facialisparese auf eine Schädigung der Facialisbahn hin. Da nun anzunehmen ist, daß ein einziger Herd diese drei Bahnen zugleich betroffen hat, so müssen wir uns nach einer Gegend umsehen, in der sie alle dicht nebeneinander gelagert sind; eine solche ist die linke Capsula interna. Welcher Art nun aber die hier einwirkende Schädigung gewesen ist, darüber läßt sich Bestimmtes nicht aussagen. Das plötzliche Auftreten der Herdsymptome läßt zunächst an einen apoplektischen Insult denken, bei dem eine arterielle Blutung die Läsion bewirkt. Ein paralytischer Anfall kann mit gleichen Erscheinungen einsetzen. Schließlich war auch die Möglichkeit eines Tumor cerebri durchaus im Auge zu behalten. Die Geschwulst müßte dann nach obigen Erörterungen in unmittelbarer Nähe der Capsula interna, vielleicht also in den großen Ganglien, die sie beiderseits einschließen, ihren Sitz haben und durch Verdrängung und Einengung der Kapsel die genannten Symptome verursacht haben. Auffällig blieb dann allerdings, daß der Tumor mit so akuten Erscheinungen einsetzte. Doch ließe sich die plötzlich aufgetretene Hemiplegie, verbunden mit Bewußtlosigkeit, entweder dadurch erklären, daß der Tumor wenigstens in letzter Zeit ein rapideres Wachstum gezeigt hätte und dadurch sowohl eine Läsion der inneren Kapsel als auch infolge des gesteigerten Hirndruckes eine Zirkulationsstörung in der Hirnrinde bewirkt hätte, oder dadurch, daß eine gefäßreiche Geschwulst, vor allem also ein Gliom, zu einer Hämorrhagie Anlaß gegeben und so eine

apoplektische Attacke herbeigeführt hätte. Aber die Diagnose „Gliom der linken großen Ganglien“ war zu Lebzeiten der Patientin eben nur mutmaßlich zu stellen.

Vollen Aufschluß über das Krankheitsbild hat uns erst die Sektion gebracht. Der reichlich gänseeigroße Tumor der linken Hemisphäre muß, da er, wenigstens so weit uns bekannt, bis kurz vor dem Tode weder Allgemein- noch Herdsymptome verursacht hat, einmal sehr langsam gewachsen sein und zweitens von einer für die Körperfunktionen ziemlich indifferenten Gegend ausgegangen sein. Wir wissen aus der Literatur, daß Tumoren der großen Ganglien, des Thalamus opticus, besonders aber des Nucleus caudatus und des Linsenkerns lange Zeit ohne irgendwelche Störungen bestehen können, sofern nicht die innere Kapsel in ihrer Leitung geschädigt wird. Diese Tatsachen stehen ganz im Gegensatz zu früheren Anschauungen. Vor der genauen Feststellung des Verlaufs der Pyramidenbahn wurde eine Zerstörung der großen Ganglien, besonders des Nucleus caudatus und des Linsenkerns, fast allgemein als die Ursache der gewöhnlichen Hemiplegie angesehen. Gegenwärtig aber ist man zu der Einsicht gekommen, daß nur Leitungsunterbrechung in der Pyramidenbahn eine Hemiplegie zur Folge haben kann.

Daß in unserm Falle der Tumor so lange völlig herdsymptomlos verlaufen konnte, wird vollends aus der mikroskopischen Untersuchung klar. Es finden sich nämlich in der Neubildung sowohl vereinzelte Markfasern als auch gut erhaltene Ganglienzellen. Wir müssen also eine Wucherung des Gliagewebes an Ort und Stelle, also ein infiltrierendes Wachstum der Geschwulst, annehmen, deren Folge nur eine Auseinanderdrängung der einzelnen Nervenfasern gewesen ist. Die zahlreichen Kernteilungsfiguren würden vielleicht dafür sprechen, daß sich in der letzten Zeit lebhaftere Wucherungsvorgänge in dem Tumor

abgespielt haben. Ferner lassen die Weichheit der zentralen Partien und die zahlreichen Blutungen hierselbst darauf schließen, daß es allmählich zu einer zentralen Nekrose gekommen ist, die wiederum zu einer plötzlich einsetzenden Blutung und einem apoplektischen Insult geführt hat. Diese Auffassung würde auch den klinischen Verlauf der Krankheit in allen Einzelheiten erklären.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Falles und die Durchsicht dieser Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Raecke für die liebenswürdige Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Oppenheim: Geschwülste des Gehirns.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Moritz: Die Krankheiten der peripheren Nerven des Rückenmarks und Gehirns.

Schuster: Hirntumoren.

v. Bergmann und v. Bruns: Chirurgie des Kopfes.

Tilmann: Krankheiten des Schädels.

Fr. Petersen: Über einen Fall von Tumor der großen Ganglien. (Inaug.-Diss. Kiel 1909.)

Bartelt: Über einen Fall von Tumor der großen Ganglien. (Inaug.-Diss. Kiel 1904.)

Scherenberg: Über einen Fall von Tumor cerebri. (Inaug.-Diss. Kiel 1903.)

Vita.

Ich, Matthias Jensen Agerley, evangelischer Konfession, wurde als ältester Sohn des Hofbesitzers Jens Jensen Agerley am 15. IX. 83 zu Blans, Kreis Sonderburg, geboren. Den ersten Schulunterricht erhielt ich in der Volksschule meines Heimatdorfes. Ostern 97 wurde ich nach privater Vorbereitung in die Quarta des Flensburger Gymnasiums aufgenommen, um es Ostern 04 mit dem Zeugnisse der Reife zu verlassen. In meinem ersten Semester genügte ich meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe bei dem Königl. Preuß. Kaiser Franz-Garde-Grenadier-Regt. Nr. 2 in Berlin. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Berlin, München, Leipzig und Kiel, wo ich Ende des S.-S. 06 das Tentamen physicum und am 22. V. 09 das medizinische Staatsexamen bestand. Das vorgeschriebene praktische Jahr leistete ich ab vom 1. VI. 09 bis 15. X. 09 an der Königl. Chirurgischen Universitäts-Poliklinik, verbunden mit Anschar-Krankenhaus, in Kiel; vom 16. X. 09 bis 15. IV. 10 am Allgemeinen Krankenhause Eppendorf in Hamburg und vom 16. IV. 10 bis 31. V. 10 an der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Berlin.